Aus dem gerichtlich-medizinischen Institut
der Universität München.
Vorstand: Obermedizinalrat Prof. Dr. Merkel

Über einen Fall von Spättod nach Abort bei Vorhandensein von sog. Placentarpolypen

(zugleich ein Beitrag zum Kapitel „Abtreibungsversuch am untauglichen Objekt")

★

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Theodor Berthold

München.

1938

BUCH- UND WERBEDRUCKEREI / BUCHBINDEREI UND VERLAG
GUSTAV LINDNER / MÜNCHEN 58

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Obermedizinalrat Professor Dr. Merkel

Tag der mündlichen Prüfung:
24. Januar 1938

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Im vorigen Jahre kam am gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München ein Fall von Spättod an Allgemeininfektion zur Beobachtung; unmittelbar im Anschluß an einen ärztlicherseits vorgenommenen Eingriff (Abtreibungsversuch am untauglichen Objekt) ging die junge Frauensperson unter den Erscheinungen einer foudroyanten Sepsis zugrunde.

Der für die Patientin sowohl wie für den behandelnden Arzt so verhängnisvolle Ausgang ist um so bedauerlicher, als einerseits die Kranke, wie die Sektion ergab, gar nicht schwanger gewesen war, ihr „tentamen abortus, deficiente graviditate" (Neugebauer) aber mit dem Leben bezahlen mußte, andererseits der Arzt durch einen diagnostischen Irrtum zweifellos den Tod der Kranken herbeiführte.

Das untaugliche Objekt, gegen welches sich der Eingriff richtete, waren in unserem Fall Placentarpolypen, deren klinische Symptome (Blutung) fälschlich für einen Abortus incipiens gehalten wurden. Es bleibe dahingestellt, ob der falsche Eingriff „nach der Gefährlichkeit des bösen Willens" zu beurteilen ist, im juristischen Sinn also „dolus eventualis" vorliegt oder ob ein ehrlicher Untersuchungs- bzw. Palpationsirrtum, der auch dem gewissenhaftesten Arzt unterlaufen kann, zur falschen Maßnahme führte.

Ich denke hiebei auch an die Verwechslung eines Tumors, insbesondere eines Eierstocktumors mit einem graviden Uterus. Stoeckel weist darauf hin, daß nicht selten eine bewußte Anamnesenfälschung von Seite der Patientin eine Rolle spielt. Die Schwangerschaft wird um so sicherer gehalten, „je schlechter das Gewissen ist". Auch Döderlein meint, daß aus einer Verwechslung zwischen Schwangerschaft und Geschwulst nicht ohne weiteres auf eine Fahrlässigkeit des Operateurs zu schließen ist. Durch den Tastbefund allein läßt sich eine Unterscheidung zwischen Schwangerschaft und z. B. Cysten nicht treffen. Er macht deshalb auf die Wichtigkeit der A-Z-Reaktion und für die spätere Zeit der Schwangerschaftsdiagnose auf das Röntgenphotogramm aufmerksam. Doch hatten wir unlängst im gerichtlich-medizin. Institut einen durch Sektion

sichergestellten Fall von Schwangerschaft bei 8 Pfund schwerem Uterusmyom (!), bei dem die A-Z-Reaktion vollkommen versagt hatte, so daß nur die Diagnose auf Tumor gestellt werden konnte. Bekannt sind zahlreiche Fälle aus der Literatur, bei denen das untaugliche Objekt, gegen welches sich der Abtreibungsversuch richtete, eine zutagegeförderte Blasen- oder eine Blutmole war.

In der Tat kann die Entscheidung sehr schwer sein, ob eine Blutung durch einen beginnenden Abort, durch Abortreste oder wie bei uns durch Uteruspolypen ausgelöst wird. Bei der inneren Untersuchung kann man z. B. einen Cervicalkanal finden, der sich zu einem langen, engen Kanal formiert hat, trotzdem sich noch Eireste in der Gebärmutterhöhle finden. Ein geschlossener Muttermund kann sich auch erst dann wieder geschlossen haben, nachdem das Ei ausgestoßen worden ist usw.

Vermag der Arzt seine Ansicht, weshalb er den Eingriff vornahm, zu begründen, dann liegt ein „Putativdelikt" vor, da er den falschen Eingriff nicht für strafbar hielt.

Die Bezeichnung Spättod ist für unseren Fall deshalb gewählt, weil nach dem Sektionsbefund schwere anatomische Veränderungen vorgelegen haben, die auf eine bereits Monate zurückliegende, im Anschluß an Abort, stattgehabte parauterine Infektion zurückzuführen sind. Es kommt also hier dem Abtreibungsversuch am untauglichen Objekt lediglich die Rolle des auslösenden Momentes bzw. einer Gelegenheitsursache für die tödliche Allgemeininfektion zu.

Zum Verständnis seien kurz die wichtigsten Punkte aus der *Vorgeschichte* und dem *Sektionsbefunde* wiedergegeben:

Vorgeschichte:

K. Kath, lediges Dienstmädchen, 30 Jahre alt.

Als Kind Masern und Diphtherie. Mit 23 Jahren eine komplikationslose Kropfoperation.

Menarche mit 15 Jahren, regelmäßig 4/3—4, mittelstark, ohne Beschwerden.

Vita sex:

Erste Geburt mit 18 Jahren. Kind lebt.

Während der damaligen Schwangerschaft Venenentzündung an beiden großen, krampfaderig erweiterten Rosenenvenen. Wochenbett angeblich fieberhaft.

Zweite Geburt: Mit 20 Jahren, Kind gestorben. Nach der Entbindung ebenfalls Venenentzündung. Beiderseits Beingeschwüre.

3. Schwangerschaft Winter 1935:

Dez. 1935 (vom 11.—19. Aufenthalt in der Gynäk. geburtshilflichen Abteilung des Städt. Krankenhauses l. d. I., München) wegen abortus incompletus mit Blutungen Aufnahme in genannte Klinik. Schwangerschaft im 3. Monat. Seit 3 Tagen beginnende Blutungen, am Tag vor der Aufnahme Ausstoßung der Frucht mit klumpigem Blut.

Untersuchungsbefund: die Adnexe beiderseits strangartig verdickt und druckschmerzhaft.

Behandlung: Nachräumung mit Eizange und Curette, da noch Eireste zurückgeblieben waren. Uterusspülung, Jodierung.

Entlassungsbefund: Uterus derb, anteflektiert, normal groß und normal gelagert, aber noch etwas druckschmerzhaft. Leicht blutigschmieriges Sekret in der Vagina.

Ueber die letzten zur tödlichen Erkrankung führenden Geschehnisse kann aus den Akten Folgendes festgestellt werden:

Die K. hatte im Sommer 1936 ein Verhältnis mit einem gewissen R. Im Juni 1936 will sie noch menstruiert gewesen sein. Ihre zum 10. oder 12. 7. erwartete Regel sei ausgeblieben. Da angeblich im Juni Geschlechtsverkehr stattgefunden hatte, befürchtete die K. schwanger zu sein. Am 6., 10. und 18. 7. war sie in der Sprechstundenbehandlung des Dr. St.; sie behauptete, im Juni längere Blutungen gehabt zu haben, im Juli aber seien sie ausgeblieben. Dr. St. hatte Schwangerschaftsverdacht wie die K. selbst; letztere ließ sich aber nicht innerlich untersuchen! Am 8. 8. machte die K. ihrem Geliebten die Mitteilung, daß sie wahrscheinlich schwanger wäre. Nach dieser Mitteilung fand ein 3—4maliger Geschlechtsverkehr zwischen den beiden statt. Bei der Sprechstundenkonsultation (wahrscheinlich am 18. 7.) verlangte die K. von Dr. St. eine Beseitigung der Schwangerschaft, was dieser aber ablehnte. Er verordnete ihr Abführpillen und Gelonida-Antineuralgica (angeblich wegen Grippe und Eierstocksbeschwerden der linken Seite). Die Pat. blieb dann aus. (Eine Freundin derselben behauptete bei ihrer Vernehmung, die K. habe immer ab und zu in der Folgezeit kleine Blutungen gehabt.)

Am 27. 8. wurde Dr. St. wieder in die Wohnung der K. geholt. Er fand bei der Untersuchung die Gebärmutter groß und etwas weich, auf der linken Seite einen Adnextumor und eine Schmerzempfindlichkeit der breiten Mutterbänder, momentan keine Blutungen; eine Schwangerschaft nicht sicher feststellbar. Da aber die K. selbst angab, sie glaube schwanger zu sein und hätte schon seit Wochen ab und zu Blutungen, so gelangte Dr. St. nach einer telefonischen Besprechung mit Dr. L. doch zu der Diagnose, daß ein drohender Abgang vorläge. Er nahm die Pat. vom 28. 8 auf

Grund der telefonischen Rücksprache selbst im Auto mit zu Dr. L. Dort erfolgte in der Sprechstunde in Narkose die Auskratzung. Dr. L. behauptete (was sich bei der Sektion als falsch erwiesen hat), er habe noch Teile von Nachgeburt usw., und zwar von einer frischen Nachgeburt entfernt und glaubte in der Tat nach dem Ergebnis der ärztlichen Behandlung, daß eine Schwangerschaft vorgelegen habe.

An die Auskratzung schloß sich ein schweres Krankheitsbild an; offenbar hauptsächlich auf Grund dieses verhängnisvollen Verlaufes beschlossen die beiden Aerzte, von der Auskratzung nichts mitzuteilen und setzten sich natürlich dadurch erst recht dem Verdacht einer gesetzwidrigen Handlung aus. Die K. bekam septische Erscheinungen; eine Einweisung in die Klinik lehnte sie zunächst ab. Am 7. 9. wurde noch ein weiterer Facharzt Dr. W. zugezogen; man stellte eine Sepsis und beginnende Peritonitis fest. Es erfolgte die Verlegung in eine Privatklinik, von da noch am gleichen Tage in die Frauenklinik und, da die Pat. hochgradig unruhig war und hier gar nicht untersucht werden konnte, erfolgte ihre Verlegung in die psychiatrische Klinik. Dort trat unter schwersten Krämpfen und hohem Fieber am 8. 9. der Tod ein.

Da sich bei der polizeilichen Vernehmung des Dr. St. der Verdacht eines verbotenen Eingriffes ergab, hat die StA. die gerichtliche Leichenöffnung angeordnet.

Auszug aus dem Sektionsprotokoll.

G. S. Nr. 345. 9. IX. 1936.

29jährige Frau in mittlerem Ernährungszustand, von schlankem Körperbau. 153 cm große, 56,5 kg schwere Leiche.

Punkt 4:

An der Bauchhaut alte Schwangerschaftsnarben. Handbreit über der Schamfuge findet sich eine handtellergroße, eigentümlich schmutzig-grünliche Verfärbung, die sich beim Einschneiden als eine rötliche Durchtränkung (Blut?) im Unterhautfettgewebe erweist. Nach der Tiefe zu eine schmutzig-graugrüne Fäulnisverfärbunng.

Innnere Besichtigung: (Brust- und Bauchhöhle).

Punkt 12:

Der Dickdarm gebläht. Der Querdarm hängt vorne bis nach der Schamfuge zu weit herunter. Der Bauchfellüberzug überall feucht, glatt und spiegelnd. Wurmfortsatz klein, frei beweglich, normal. *Im kleinen Becken schon etwas vermehrte wässerige Flüssigkeit.*

Punkt 14:

Die Lungen, deren Ränder etwa 2 Finger breit voneinander entfernt sind, zeigen, soweit sichtbar, eine ganz eigentümliche rötliche

Fleckung und stellenweise matten Faserstoffbelag. Bereits an der Oberfläche sind reichlich kleinste Eiterpünktchen in wechselnder Menge sichtbar.

Punkt 19 und 20:

Das Herz entsprechend groß, vollkommen schlaff, stark fettbewachsen. In den Herzhöhlen und den großen Blutgefäßen teils dunkelflüssiges Blut, teils speckige Gerinnsel, sämtliche Klappenapparate sind vollständig normal, nirgends Auflagerungen, auch besonders an der dreizipfligen Klappe keine Erkrankungsprozesse; nirgends im Herzmuskel Blutungen oder Eiterherdchen.

Punkt 21:

Sämtliche Lungenlappen zeigen das Lungenfell blutreich, stellenweise eine ganz zarte, matte Auflagerung, und zwar gerade über den gelblichen Flecken. An den Unterlappen weniger. An den Oberlappen finden sich Blutaustritte, außerdem sieht man durch das Lungenfell hindurch eine ungeheure Aussaat kleiner, etwa mohn—hirsekorngroßer, nur an ganz vereinzelten Stellen offenbar etwas größerer, gelblicher Eiterherdchen. Ueber den Spitzen ist ein besonders deutlicher Faserstoffbelag.

Punkt 23:

Die rechte Lunge zeigt sich im Oberlappen hochgradig schaumig durchtränkt, noch lufthaltig. Der Unterlappen dagegen etwas trockener, aber ebenfalls sehr lufthaltig. Das ganze Lungengewebe weist in mäßig dichter Durchsetzung auf den Durchschnitten kleine, graugelbliche, bei Lupenbetrachtung im Zentrum vielfach erweichte Herdchen auf. Die Mehrzahl sitzt unter dem Lungenfell, mitunter in einem dunkelroten, luftleeren, derben Herd. Das übrige Lungengewebe ist, wie schon erwähnt, z. T. enorm schaumig durchtränkt, z. T. etwas trockener. In den Blutgefäßen keine Pröpfe. In den Bronchien kein abnormer Inhalt. Größere Abszesse finden sich nirgends. Auffallend ist auch bei größeren Herden die derbe hämorrhagische Beschaffenheit derselben, in deren Innerem die kleinen Eiterherdchen sich vorfinden.

Punkt 28:

Die rechte Eierstockblutader ist eng und zeigt lediglich eine geringe Anfüllung mit flüssigem Blut. *Die linke Eierstockblutader dagegen ist beinahe so dick wie ein kleiner Finger. Sie ist bis zur Ein-*

mündungsstelle in die linke Nierenblutader zunächst nur mit flüssigem Blut und mit schwarzem Leichengerinnsel gefüllt. Dagegen zeigt sich unten vom Becken herauf bzw. von der Gegend des linken Eierstockes und des linken breiten Mutterbandes her eine vollkommene Ausfüllung mit schwarzrotem, deutlich geripptem Blutpfropf, der etwa zwei Finger breit oberhalb der Beckengrenze nach oben spitz endet. Hier findet sich keine Vereiterung des Blutpfropfes. An der Stelle, wo die linke Nierenblutader in die Hohlvene einmündet, findet sich ein schmieriges, flaches Thrombengerinnsel, ebenso an der Einmündungsstelle der rechten Eierstockblutader in die untere Hohlvene. Die große Hohlvene ist von der Nierenvene nach abwärts außerordentlich verengt, dickwandig und enthält eine ganze Anzahl kleinerer und größerer grau-gelblicher derber Gerinnsel, die der Wand fest anhaften bis hinauf zur Einmündungsstelle der linken Nierenblutader, wo sie in der eben beschriebenen Weise enden.

Punkt 31:

Die Gebärmutter erscheint ganz erheblich vergrößert und außerordentlich weich, so daß sie den Eindruck macht, als ob eine Schwangerschaft vorhanden wäre oder gewesen wäre. Das linke breite Mutterband samt Eierstock und Eileiter ist stark geschwollen, dunkelblaugrau verfärbt, blutgestaut und zeigt einen matten Belag von Faserstoff. Außerdem finden sich unter dem Bauchfellüberzug dieser Gegend beim Einschneiden eitergefüllte Blut- oder Lymphgefäße.

Punkt 32:

Die Nieren selbst, von entsprechender Größe, etwas gequollen. Beim Ablösen der Kapsel finden sich an der linken hinteren Nierenfläche, an der Oberfläche einzelne kleine, etwa mohnkorngroße Eiterherdchen. Ebenso auch in der rechten Niere, die außerdem noch einige vernarbte Stellen (alte Infarkte) aufweist.

Punkt 33:

Die beiden Eierstöcke sind narbig. Der linke ist außerdem noch in seiner unteren Hälfte geschwollen und mit Faserstoff belegt. Hier findet sich ein bräunlichgelber Körper, der entweder einen jungen Schwangerschaftskörper oder den letzten Menstruationskörper darstellt.

Punkt 34:

Die Scheide ist glatt, blaugrau, belegt mit einem rahmigen Schleim, nirgends eine ältere oder frischere Verletzung vorhanden. Der Mut-

termund zeigt eine deutliche Querspalte, ohne frische Verletzung. Die Gebärmutter ist vom äußeren Muttermund gemessen 11 cm hoch, oben 8 cm breit. Die Dicke ungefähr 3—4 cm. *Auch beim Durchschneiden der Vorderwand erscheint die Gebärmutterwand auffallend weich. In der Wandung sind die Blutadern sehr weit, aber ohne Blutpfröpfe und ohne Eiter. Die Gebärmutterlichtung ist sehr weit, sie enthält einen schmierigen, etwas stinkenden Inhalt. Die ganze Schleimhaut ist mißfarben, graubraun und graugrünlich. An der Hinterwand befinden sich in einem fast zwetschgengroßen Bezirk mehrere polypenartige, flache, graugelbe Bildungen, die möglicherweise noch organisierte Reste des Mutterkuchens darstellen. Diese fühlen sich derb an.*

Mikroskopischer Befund:

Lunge: Große Mengen von Coccenhaufen, eitrige Einschmelzung des Gewebes; starke Füllung der Gefäße.

Leber: Auch hier da und dort Coccenhaufen (postmortal). Leichte Verfettung. Herdförmige Zellensammlung; keine Abszesse.

Niere: Trübung der Epithelien. Glomerulikerne nicht vermehrt, noch gut färbbar. Rindenabszesse z. T. mit streifigen eiterzelligen Infiltraten der Markstrahlen und Coccenballen.

Herz: An vielen Stellen Abnutzungspigment. An manchen Stellen feintropfige Verfettung der Herzmuskulatur, und zwar dann sehr ausgedehnt.

Uterus: *Reichliche Durchsetzung des Gewebes mit Leucocyten. Aeußerst stark mit Blut gefüllte Gefäße. Thrombenbildung in den Gefäßen. Hie und da Coccenhaufen darinnen nach Gram nachweisbar. Noch reichlich Deciduazellen in der Schleimhaut.*

*Das verengte und fast verschlossene Gefäß der rechten Bauch*hohlvene unterhalb der Nierenvenen zeigt auch noch frische *Thrombenbildung an der Gefäßwand mit septischer Einschmelzung.*

Polypenbefund:

Aus den Paraffinschnitten der größeren Polypen ergeben sich folgende Befunde:

An der Oberfläche eine nekrotische, z. T. eiterzellig durchsetzte, z. T. aus Fibrin bestehende Schicht (letztere bis zu einer ziemlichen Tiefe reichend). Dann beginnt der Grundstock des Polypen, der großenteils aus einem bindegewebigen Material stammt, das reichlich Blutgefäße enthält, zumal an der äußeren Grenzschicht nach dem Fibrin zu. Dieses Aufbaugewebe, z. T. lockeres Bindegewebe, ist mit massenhaft eingelagerten *dezidualen Zellen verschiedener Größe* und

verschiedener Struktur in Bezug auf die Kerne versehen. Stellenweise deziduale Riesenzellen. Das Gewebe reicht z. T. herein bis in die Schichten der glatten Muskulatur. In dem jetzigen Zustand sind typische Chorionzotten nicht mehr nachweisbar, weder frische noch verödete. Die Gefäße in wechselndem Maße, die oberflächlichen, aber auch die tieferen, zeigen eine ausgesprochene hyaline Wandbeschaffenheit. Sie enthalten Blut, z. T. mit vermehrten weißen Blutzellen, z. T. sind sie aber auch durch Fibrinnetze angefüllt.

Bakteriologischer Befund von:

Herzblut und Milz: Staphylococcus aureus, haemolyticus.

Todesursache: Sepsis, von den Genitalien ausgehend, mit massenhaft Lungenabszessen.

Die Sektion hat hier interessante Befunde aufdecken können, von denen zur Klärung des Falles folgende Punkte nochmals besonders herausgehoben seien:

1. Das Vorhandensein einer hochgradigen eitrigen Endometritis.
2. An der Hinterwand fanden sich derbe Placentarpolypen der Gebärmutterinnenwand, von denen einer taubeneigroß war.
3. Ausgedehnte parauterine Infektion, von lymphangitischem und thrombophletischem Charakter, besonders in der linken Beckenseite. Die untere Hohlvene ist bis zur Einmündungsstelle der linken Nierenblutader mit älteren Thrombenmassen beinahe vollkommen verlegt, so daß sich eine *vikariierende Anastomose über die linke vena ovarica gebildet hatte.*
4. Wir fanden bei der Sektion einen Uterus, der etwa dem III. Schwangerschaftsmonat entsprach. Die Ursache für die mangelhafte Rückbildung des Organes post abortum, muß in ursächlichem Zusammenhang mit den großen Polypenbildungen stehen.

Bei der Suche nach dem *Ausgangspunkt einer genitalen Sepsis,* ohne nachweisbare Verletzungsstelle, spielt das Endometrium bzw. die Placentastelle die größte Rolle. Die überragende Bedeutung, welche das Endometrium für die Verallgemeinerung der Infektion besitzt, betonen Stoeckel, Bumm und Widal in grundlegenden Arbeiten. In 12 Fällen tödlicher Puerperalsepsis gelang es letzterem, jedesmal die Einwanderung der Keime vom Endometrium aus zu verfolgen, und er bezeichnet dieses geradezu als Eingangspforte der Infektion.

Es sind aber doch mehrere Faktoren, die im Einzelfalle zusammenwirken müssen, den verhängnisvollen Krankheitsverlauf herbeizuführen. Eine bekannte Tatsache ist, daß z. B. nach Fehlgeburten verhältnismäßig selten eine septische Allgemeininfektion zustandekommt, wenngleich septische Endometritiden im Anschluß an Fehlgeburten sehr häufig sind. Welche Faktoren sind es also, die bei Zustandekommen der puerperalen Sepsis jewels zusammenwirken?

Einmal muß doch die Virulenz bzw. gesteigerte Virulenz des Krankheitserregers mitbestimmend sein. Wir behalten aus praktischen Erwägungen heute noch bei der Erörterung des pathologischen Wochenbettes die Zweiteilung in puerperale, bakterielle Intoxikation und in puerperale, bakterielle Infektion bei. Bei der Intoxikation sollen die Erreger nur ein saprophytäres Dasein im Körper des Wirtes fristen, während sie bei der puerperalen, bakteriellen Infektion parasitäre Eigenschaften entwickeln. Mit anderen Worten handelt es sich bei der Intoxikation um ein rein mechanisches, passives Verschlepptwerden der Erreger in die Blutbahn, bei der Infektion um eigenes Wachstumsvermögen und eigene, aktive Penetrationsfähigkeit in den Organismus. Diese Trennung wird von einer Reihe von Autoren (Schottmüller u. a.) bestritten, die einen Unterschied nur in der Virulenz der jeweiligen Keime erblicken. Philipp und Ruge suchten durch Virulenzproben Ermittlungen anzustellen. Es zeigt sich, daß ein in den Genitalsekreten lebender saprophytärer Bakterienstamm, auf Wunden eines anderen Individuums übertragen, dort parasitäre Eigenschaften entwickeln kann und umgekehrt.

Das Beibehalten der Trennung in Intoxikation und Infektion ist also demnach therapeutisch wichtig, weil, wie gesagt, aus der puerperalen, bakteriellen Intoxikation durch z. B. einen operativen Eingriff, der zur unrechten Zeit vorgenommen wird, eine tödliche Sepsis werden kann.

Ein anderes Moment für die Verallgemeinerung der Infektion ist die jeweilige Abwehrfähigkeit des Wirtorganismus. „Der gleiche Bakterienstamm, der vorübergehend nur ein saprophytäres Dasein in seinem Wirte führt, hält sich nach seinem Sieg über die Abwehrmaßnahmen desselben sogar im strömenden Blut desselben als Nährboden auf." (Stoeckel.)

Von größter Bedeutung sind ferner die örtlichen Gewebsverhältnisse an der Eintrittspforte der Infektion. Traumatisch geschädigte

Gewebe, dessen Wundsekretprodukte, Blutcoagula, retinierte Placentateile, Eihautfetzen, Polypen usw. wirken virulenzsteigernd. Walthard hat als Erster den Begriff der „larvierten Infektionsgefahr" geprägt. Sie besteht häufig bei „chronisch blutenden Gravidae, sowie bei chronisch blutenden Wöchnerinnen, deren Gebärmutter Placentareste beherbergt". Die Kenntnis dieser larvierten Infektionsgefahr ist für den Arzt von größter Bedeutung. Er wird die bedrohten Patientinnen vor schwerer puerperaler Wundinfektion am sichersten durch Vermeiden aller Eingriffe bewahren. Bumm wirft in seinen „Untersuchungen über die puerperale Endometritis" die Frage auf: „Findet bei putrider Endometritis ein fauliger Zerfall der Thromben der Placentastelle statt? Das Material der Thrombusmassen ist in seiner Vitalität bedeutend herabgesetzt und stellt der Vermehrung der Keime keine Hindernisse entgegen. Erklären sich auf diese Weise die plötzlich einsetzenden Fiebersteigerungen und Schüttelfröste, welche so viel Aehnlichkeit mit den Erscheinungen nach der künstlich ausgeführten Injektion von Fäulnisflüssigkeiten in die Venen der Versuchstiere haben?"

In dieser Arbeit schreibt Bumm ebenfalls, daß für die Ausbreitung der septischen Keime in erster Linie die örtlichen Gewebsverhältnisse bestimmend wirken. Während in den ersten Monaten der Schwangerschaft die Entwicklung der Blut- und Lymphgefäße eine geringere ist, somit die allgemeine septische Infektion nach Frühaborten verhältnismäßig seltener auftritt, kommt es bei Zwillingsschwangerschaften und mangelhafter Zusammenziehung (!) der Gebärmutter erfahrungsgemäß leichter zur Sepsis. An der Placentastelle entwickelt sich in der Regel das Lymphgefäßsystem stärker, so daß man hier häufiger und reichlicher infizierte Lymphspalten findet. Das Eindringen der Keime in die erweiterten Lymphspalten ist an der Placentastelle durch die mangelhafte Zusammenziehung der Gebärmutter gerade an dieser Stelle erleichtert. Zudem regeneriert sich die Placentastelle langsamer. Sie ist nach sechs Wochen noch als 2 cm große Platte kenntlich und zeigt erst im dritten Monat wieder normales Endometrium. Bumm fand zwar kein gleichmäßiges Verhalten der venösen Gefäßlichtungen der von ihm untersuchten septischen Uterusorgane, übereinstimmend sah er aber gerade an den Placentastellen die zahlreichsten und mächtigsten Lymphgefäße, die alle mit Coccenmassen erfüllt waren.

Klarer wie bei der lymphangitischen Form der Infektionsausbreitung ist die Bedeutung der örtlichen Gewebsverhältnisse bei der thrombophlebitischen Form. Die Gefäßlumina solcher Uterusorgane finden sich hier nicht durch einfachen Kontakt verschlossen, sondern der Verschluß wird infolge mangelhafter Kontraktion und Retraktion durch Thrombenmassen bewirkt. Diese geben als totes oder zunächst wenigstens nicht organisiertes, in seiner Vitalität geschwächtes Gewebe den günstigsten Nährboden ab, auf welchem sich die Keime über den örtlichen Herd hinaus verbreiten können. Das Widal'sche Gesetz, „das Endometrium wirkt als Filter, es läßt nur pathogene Keime eindringen und hält die Fäulniskeime zurück", gilt vorwiegend für die lymphangitische Form. Für die thrombotische Form kann es nicht allgemein gelten, lassen sich doch in vielen Fällen, von der Placentastelle ausgehend, die Thromben kontinuierlich verfolgen. Die Einwanderung der Keime, die dann in der Regel entlang der Achse des Thrombus erfolgt, und von hier aus erst gegen die Peripherie und die Venenwände weiterdringt, kann sich also an die von den Thromben vorbezeichnete Bahn halten und allmählich so weit vordringen, als der Thrombus den Nährboden dazu liefert. Seegert schreibt, daß man in Schulfällen die thrombosierten Venen durch die Uterusmuskulatur kontinuierlich in die venösen Plexus der Ligg. lata verfolgen kann. Von hier aus geht dann die Thrombosierung und die sekundäre eitrige Einschmelzung der Thromben auf die Vv. hypogastricae und Vv. spermaticae über. Meist findet aber das Fortschreiten der haematogenen Infektion von der verjauchten Placentastelle aus nicht in so typischer Weise statt. Grob anatomisch können wir dann schwere Veränderungen erst in den Vv. spermaticae und oft nur in diesen allein nachweisen. „Periphlebitische Prozesse, die sich diesen intravenösen Prozessen bald hinzugesellen, lassen diese Gefäße bei der Operation oder bei der Autopsie als fingerdicke Stränge erkennen."

Es war bis jetzt die Rede von den örtlichen Gewebsverhältnisen, der Immunitätslage der Kranken, schließlich von der Virulenz der Erreger, — lauter Faktoren, deren Zusammenwirken auch in unserem Falle ausgangsbestimmend war. Wir sahen bei der Sektion einen Uterus cum mala involutione, hervorgerufen durch polypöse Gewächse, eine sicher vorher schon chronisch entzündliche Decidua. Aus der Vorgeschichte ist bemerkenswert, daß offenbar bereits bei

der seinerzeitigen Nachräumung im Dezember 1935 eine parauterine Infektion (s. S. 5) bestanden haben muß. Es folgt nun angeblich abermals ein Abort (spontan oder kriminell?) im Juni 1936. Seitdem immer wieder teils heftige Blutungen, bis Ende August der ärztliche Eingriff (Curettage) die Katastrophe herbeiführt.

Es fragt sich, was ist in der Zeit seit dem letzten Abort vorgegangen? Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die thrombotischen Vorgänge. In den venösen Gefäßen der Uteruswand haben sich, wie das mikroskopische Präparat gezeigt hat, reichlich Thromben gebildet. Der demarkierende Fibrinstreifen und Leucocytenwall — beide liegen bei der Endometritis septica im Gewebe und nicht nur an der Oberfläche der Schleimhaut, wie bei der Endometritis bakteriotoxica —, sind durchbrochen. Die Bakterien überschreiten die immer tiefer angelegten Barrieren, bis sie schließlich keinen Widerstand mehr finden. Auch unter Beteiligung der Lymphbahnen und Lymphdrüsenstationen gelingt es nicht mehr, das gesunde Gewebe abzuriegeln. Der Weg zur parauterinen Infektion mit allen seinen verschiedenen Möglichkeiten steht nunmehr offen. Entweder es bildet sich ein parametranes Exsudat, eine Peritonitis, oder es kommt zum Keimeinbruch in eine Vene ohne Thrombusbarriere (foudroyante Sepsis) oder auch zur Infektion und zum Zerfall einer Thrombusbarriere mit Pyämie usw. Die verschiedenen pathologisch-anatomischen Befunde sind auch in einer großen Anzahl forensischer Fälle beststudiert. Ich möchte hier auf die Arbeiten aus dem gerichtlich-medizinischen Institut der Universität München, von Münchmeyer und H. J. Reinhardt, verweisen. Weitere solche Fälle sind von Löwenthal, P. Fränckel u. a. beschrieben.

In unserem vorliegenden Falle interessiert, zu welchem Zeitpunkt es vermutlich zur Bildung so massiver Thrombenmassen gekommen ist. Folgen wir zunächst den Ansichten über das Zustandekommen der Thrombosen:

Jeder intravaskuläre Thrombus, welcher im strömenden Blut entsteht, beginnt mit der Bildung eines Konglutinationsthrombus (Plättchenablagerung) und endet mit einem Coagulationsthrombus. Es wird eine Anzahl von ätiologischen Momenten für die Thrombenentstehung angegeben: Vermehrung der Blutplättchen, besonders nach Blutungen, wie vielleicht in unserem Falle, ferner physikalische Veränderungen des Blutes, wie Erhöhung der Viskosität, der Plättchenagglutinabilität,

besonders in der Schwangerschaft. Chemische Veränderungen infolge Resorption von Albumosen, Aminosäuren, Fettsäuren, Bakterien und Toxinen aus den Geburtswunden, mit ihren Folgen in Form von Störungen der Grenzverhältnisse Blut-Endothel. (Ritter.) Nach Aschoff stellt sich die Abscheidung der Thromben an Orten ein, wo physiologischerweise das Blut am langsamsten fließt, infolgedessen Stromwalzen und Wirbel bildet, also in den Venen der unteren Extremitäten und des Beckens, wobei die Organisation eines solchen blanden Thrombus innerhalb der Venenwand selbst und in ihrer nächsten Umgebung stets von geringen Erscheinungen der Entzündung begleitet ist.

Für die Thrombosen der Venen des Uterus, der unteren Extremitäten, des kleinen Beckens galt bisher immer die Placentastelle als Ausgangspunkt. Heidemann meint, daß die Thromben sich kontinuierlich von dieser hinauf bis in die großen Gefäße fortsetzen, und in die Vena iliaca, Vv. femorales, ja sogar in die Vena cava vorwärtsdringen können. Es ist in Hinsicht auf unseren Fall bemerkenswert, daß er fortfährt: „Im allgemeinen gehört dazu ein bedeutenderes Klaffen der Uterusgefäße, was bei tiefem Sitz der Placenta oder bei fortgesetztem mangelhaftem Kontraktionszustand des Uterus zu erwarten ist. Sind die Venen des Beckens außerordentlich erschlafft, so kommt es zum Uebergreifen von der einen Seite zur anderen.“ Die Gerinnsel können sich nach Heidemann aber auch diskontinuierlich ausbreiten, wenn lokale Verlangsamung des Blutstromes oder isolierte Schädigung der Gefäßwand besteht (sog. sekundäre Thrombosen, im Gegensatz zu den primären Thrombosen, die kontinuierlich von der Placentastelle aus wachsen). Die Folgen der Thrombosen sind abhängig von dem Verschlußsitz bzw. dem Grad der Lumenverengerung. Bei den uterinen und Becken-Venen besteht durch rasches Einschalten von meist stark entwickelten Nebenbahnen die Möglichkeit, den Rückfluß im Gang zu halten, so daß selbst bei Verschluß größerer Gefäße, wie in unserem Falle, keine wesentlichen Störungen auftreten. Die Symptome der Thrombose bestärken Heidemann, die Thrombose als eine besondere Form der Wundinfektion im Wochenbett anzusehen.

Die wichtige Unterscheidung zwischen „primärer septischer Phlebitis und sekundärer Infektion“ bereits gebildeter, z. T. schon in Organisation begriffener Thromben hat Pourtalés zuerst getroffen.

Im ersteren Falle siedeln sich von der Placentastelle aus, als Eingangspforte, Streptococcen an der Endothelauskleidung der Venen, dort, wo der Blutstrom verlangsamt ist, an. Das Erste ist dann die Nekrose des Endothels, und im Anschluß hieran kommt es zur Plättchenablagerung, d. h. Thrombenbildung.

Im Gegensatz hiezu bezeichnet Pourtalés als sekundäre Thrombeninfektion das Fortkriechen von Streptococcen im Zentrum der bereits geronnenen Blutsäule, welche die venösen Gefäße an der Placentastelle und weiterhin in den Plexus der Ligg. lata bei vielen Wöchnerinnen erfüllen.

Es wird in der erwähnten Arbeit weiter auf die interessante Beobachtung einer allgemeinen Septicaemie hingewiesen, welche nach mehr als zweimonatlichem fieberfreiem Intervall bei einer Wöchnerin von einem infizierten, bereits in Organisation befindlichem Thrombus der vena cruralis aus, welcher noch Streptococcen enthielt, zustandekam. „Diese Beobachtung ist wohl geeignet, uns eine Vorstellung von der Entstehung der sog. „kryptogenetischen Sepsis" (Leube) zu geben." (Fall VI.)

W. Sigwart hält ein Fortschreiten von primär aseptischen Thromben, z. B. der Placentastelle, dann für möglich, wenn diese zuerst von saprophytären Keimen besetzten Thromben nunmehr auch von „pathologischen Keimen" besiedelt werden. Die Thrombose schreitet nun unter der entzündungserregenden Wirkung über den primären Thrombus hinaus, an der Venenwand entlang, und weiter folgend den sich vorschiebenden Strepto- und Staphylococcen. Eine Besiedelung der Thromben mit saprophytären Keimen hält Sigwart nicht für befähigt, ein Fortschreiten der Thrombusspitzen zu veranlassen. Auch er liefert einen Beitrag zur sog. kryptogenetischen Sepsis, wenn er schreibt: „In manchen Fällen muß man annehmen, daß mit dem Abklingen des endometritischen Prozesses, mit dem eine Keimbesiedelung der Thromben der Placentastelle einherging, auch der thrombotische Vorgang in den Placentavenen zum Stillstand gekommen ist, daß aber auf Grund irgendwelcher Gelegenheitsursachen die in den Thromben eingeschlossenen Keime wieder mobilgemacht werden, und nun erst im Anschluß an eine solche Gelegenheitsursache eine fortschreitende Thrombose eintritt." In der Arbeit werden dann je nach dem Obduktionsbefund Rückschlüsse auf den Ort der Infektion gezogen. Saß z. B. die Placenta

in der linken Tubenecke hoch oben, so soll die Thrombose sich in erster Linie in den Gefäßgebieten der entsprechenden Vv. spermaticae entwickeln. Ich selbst schließe mich der Ansicht Kurt Sommer's an, der meint, dies wird ausnahmsweise, d. h. nur in einzelnen Fällen möglich sein. Aus den Verschiedenheiten der anatomischen Befunde bei der Autopsie sind aber keine absolut sicheren Rückschlüsse auf die Ausbreitung der Infektion erlaubt; denn sie zeigen nur das Endstadium des jeweiligen Falles. Die Wege, der Ausgangspunkt der sich entwickelnden Veränderungen während der Krankheit bis zum schließlichen Tode lassen sich anatomisch in manchen Fällen einwandfrei nicht mehr nachweisen.

Die obenerwähnte Arbeit ist insofern interessant, als sie eine andere Erklärung für das fortschreitende Wachstum der Thromben gibt. Uffenorde brachte für die Thrombophlebitis der Halsvenen in Analogie zu den Verhältnissen in der Gynäkologie den Nachweis, daß diese nicht auf dem Blutwege zustandekommt. Die Thrombophlebitis wäre also nicht die Folge einer primär haematogenen Keiminvasion, sondern sie entsteht sekundär. Das Primäre ist die Infektionsausbreitung in den interstitiellen Spalträumen, in den Gewebs- und Saftspalten und in den kleinsten Lymphgefäßen des Uterus und weiter fortschreitend der Parametrien. Diese Ausbreitung ist eine kontinuierliche. Durch Uebergreifen dieses Prozesses auf die Venen uterus-fern oder -nah, erfolgt deren sekundäre Miterkrankung. Nun bilden sich einer oder mehrere thrombophlebitische Herde. Von diesen wiederum geht nun sekundär die Thrombenbildung aus, ferner Zerfall und Abschwemmen von Keimen. Während also die eigentliche aktive Keiminvasion lymphogen und phlegmonös erfolgen soll, besteht nur ein passiver hämatogener Keimtransport. Nun kann bei Zurücktreten oder Abklingen der lymphogenen Keimüberschwemmung infolge Ausheilens des primären Sepsisherdes die metastatische Thrombophlebitis zum sekundären Sepsisherd werden.

„Die lymphogene und phlegmonöse Ausbreitung des septischen Prozesses, der Vorgang der Periphlebitis, Phlebitis und Endophlebitis mit den spontanen Heilungsbestrebungen des Organismus, der Ausschaltung dieser sich bildenden Herde durch Thromben — von Sommer *Abriegelungsthromben* genannt —, das Entstehen sekundärer Sepsisherde sind histologisch nachweisbare Vorgänge."

Die Thrombenbildung erfolgt also nach Sommer als eine Art von Schutzmaßnahme des Organismus gegenüber der Infektion. Massive Thrombenbildung kommt dem gesteigerten Abriegelungsversuch gegen das Eindringen der Keime von außen, also von der die Gefäße umgebenden interstitiellen Phlegmone gleich. Sommer stützt sich dabei auf die Ansicht von Claus, der über die Thrombose der Halsvenen sagt: „Ueberhaupt kann man mit Einschränkung sagen, je ausgedehnter die Thrombose, desto besser die Prognose und umgekehrt....“ Daß nun die Venen viel häufiger als die Arterien diese Thrombenbildung zeigen, ist verständlich, da die dünnwandigen Venen für die Sepsiserreger von außen her viel leichter zu durchdringen sind, somit die Venen häufiger zum Abriegelungsversuch in Form der Thrombenbildung gezwungen sind.

Auch Clauberg beschreibt Fälle, bei denen ursprünglich „ganz einwandfrei massige parametrane Infiltrate bestanden, die zur Abheilung kamen, wobei aber ein thrombophlebitischer Prozeß übrig blieb, progredient wurde und den endgültigen Verlauf bestimmte“.

Im Vordergrund dieser neueren Erkenntnisse steht also der primäre Sepsisherd, das cavum uteri, von dem aus es zuerst lymphogen zur Weiterverbreitung des Prozesses kommt. Die Thrombophlebitis entsteht durch Uebergreifen der periphlebitischen Phlegmone oder auf lymphogenem Wege durch Infektion eines oder mehrerer Lymphknoten mit Verklebung der Venenwand. Sie ist darnach eine Folgeerkrankung, die sekundär durch Eindringen von Keimen in den Thrombus zum Sepsisherd werden kann.

Während für das Zustandekommen diskontinuierlicher Thrombosen, wie sie auch in unserem Falle vorliegen, bisher nur lokale Stromverlangsamung, Erschlaffung oder isolierte Gefäßschädigung zur Erklärung dienten, läßt sich aus obigen Ausführungen deren Entstehung zwangloser ableiten. Diskontinuierliche Thrombosen, die Keime einschließen und so sekundäre Sepsisherde werden können, sind darnach lokale Abriegelungsversuche gegen die von außen her eindringende periphlebitische, lymphogene, phlegmonöse Infektion. Die Pyämie ist eine Entwicklungsstufe der septischen Infektion.

Die Frage, ob in einem Falle Sepsis, Pyämie oder eine Septicopyämie vorliegt, klärt auch die Obduktion häufig nicht auf, vielmehr ergab sich auch in unserem Fall ein Mischbild. Die Kranke starb an

einer foudroyanten Sepsis, gleichzeitig fanden wir Thromben in verschiedenen Venen, eitrige Lymphgefäße im Becken, Lungenmetastasen und, da kein offenes foramen ovale vorgefunden werden konnte, wohl transpulmonal entstandene Nierenabszesse. Aus den erhobenen Sektionsbefunden läßt sich aber doch wohl ein zwangloser Erklärungsversuch unternehmen:

Im Anschluß an einen etwa drei Monate zurückliegenden Abort kam es auf Grund des Zusammenwirkens besprochener Faktoren (vgl. Seite 10—14) zu einer parauterinen Infektion. Die Abwehr- und Abriegelungsmaßnahmen des Organismus waren intensiv. „Endlos lange Blutungen" verbrauchten die humoralen Kräfte des Organismus und somit war das Gleichgewicht zwischen Abwehr des Wirtes und Angriff der Infektion gestört. Es bedurfte nur mehr einer Gelegenheitsursache, um den Kampf zu entscheiden. Wir finden diese in dem ärztlichen Eingriff, dem „Abtreibungsversuch am untauglichen Objekt."

In jedem Falle einer bakteriotoxischen Endometritis gelingt es neben den Keimen, die wir als saprophytär kennen, auch alle die nachzuweisen, die wir als die Erreger der Sepsis fürchten. Haben wir es mit den Folgen einer nichtbeachteten larvierten Infektionsgefahr (Walthard), mit einer Virulenzsteigerung durch die Ungunst der örtlichen Gewebsverhältnisse zu tun oder schließlich haben wir ruhende Sepsisherde mobilisiert? Den Entscheid zu treffen, halte ich nachträglich für unmöglich, da, wie gesagt, der Befund des Endstadiums keine Rückschlüsse auf die Ausbreitung und den zeitlichen Ablauf der einzelnen Entwicklungsphasen zuläßt. Sicher ist, daß die Thrombenbildung das Ergebnis länger dauernder Abwehrmaßnahmen des Körpers gewesen ist, — war für den Körper doch Zeit zur Aufrechterhaltung des venösen Rückflusses eine mächtige vikariierende Anastomose zu bilden! Sicher ist ferner, daß primär eine lymphangitische Infektion vorausging, die die gewaltige Thrombenbildung förmlich im Wettlauf mit der periphlebitischen Ausbreitung der Infektion zur Folge hatte. Ein Infektionserreger braucht sicht aber nicht an einer Marschroute festzuhalten (Stoeckel), sondern kann alle ihm offenstehenden Pforten benützen. So können Sepsiskeime auf dem Lymphwege eindringen, über die Lymphbahn ins Blut gelangen — der ductus thoracicus leitet die Lymphe der weiblichen Genitalien, vermischt mit der der übrigen Organe der

unteren Körperhälfte in die Halsvenen, — wir sprechen in diesem Falle von Sepsis —, gleichzeitig aber können die Keime Thromben z. B. der Placentastelle infizieren und hier zum Ausgangspunkt einer Thrombophlebitis werden. (Pyämie.)

Bei der pyämischen Form wissen wir, daß die Staphylococcen-infektionen durch ihre zahlreichen Metastasenbildungen ausgezeichnet sind. Nehmen wir z. B. an, es seien bei unserer Kranken durch den falschen Eingriff neue Eingangspforten geschaffen worden, so kann dieses Eindringen der Keime von einer neuen Stelle aus wohl imstande sein, alte Herde einer vorhergegangenen Infektion zu mobilisieren. In einem alten Beckenvenenthrombus, der noch virulente Keime einschloß, kann nun der Ausgangspunkt für die tödliche Sepsis gelegen haben. Die Tatsache der Mobilisation und Generalisation solcher parauretriner Infektionen ist unter den Gynäkologen so bekannt, daß wenigstens in diesen Fällen kein Streit mehr zwischen operativer und konservativer Behandlung des septischen Abortes herrscht. Stoeckel schreibt: „Uebereinstimmung besteht darüber, daß man fiebernde Fälle, bei denen die akute Infektion den Uterus schon überschritten hat (Adnextumoren, Parametritis), nicht anrühren soll, — gleichgültig, ob der Uterus leer ist oder nicht." An anderer Stelle heißt es: „Verdient die manuelle Lösung der ganzen Placenta schon den Beinamen der gefährlichsten in der Geburtshilfe, so kann man die Lösung von Placentaresten im Wochenbett die allergefährlichste nennen. Diese Steigerung des Ausdruckes ist deshalb angebracht, weil das Hineinmassieren von Infektionskeimen an der Lösungsstelle hier noch sicherer zu erwarten ist und noch sehr viel schlimmere Wirkungen zu zeitigen pflegt. Bei der manuellen Placentalösung unmittelbar nach der Geburt kann man immer noch auf eine relative Keimarmut der inneren Genitalien und auf Virulenzschwäche etwaiger Keime hoffen, das kann man aber bei Placentaresten und Placentarpolypen im Wochenbett nicht. Sie sind mit dem Lochialfluß lange im Kontakt gewesen, haben sich mit dessen Keimen stark angereichert und haben diesen Keimen die allerbesten Fortpflanzungs- und Ernährungsbedingungen geboten, die zur üppigsten Keimvermehrung und stärksten Virulenzsteigerung führen müssen, und sie haben auch, was sehr wesentlich ist, diesen Keimen längs der zur Uteruswand führenden Gefäße schon den Weg in die Uteruswand hinein bis unmittelbar an die noch als

Abwehr davorlagernden Gefäßthromben gewiesen. Der Operateur, der an diesen Zusammenhang mit dem Finger rührt, zerstört dieses letzte schützende Thrombenbollwerk in der Uteruswand, drängt den Placentarest wohl ab, dafür aber auch Keime in seine Haftstelle hinein. Er erkauft die Blutstillung mit einer schweren Infektion, wobei sich besonders häufig die fast immer zum Tode führende Pyämie entwickelt." Dies beleuchtet grell und eindeutig unseren Fall!

P u p p e l beschreibt unter anderem zwei dem unsrigen ähnliche Fälle, bei denen es im Anschluß an die manuelle Ausräumung eines Placentarestes bei bestehender parauteriner Infektion und Thrombose unmittelbar nach dem operativen Eingriff zu einer foudroyanten Sepsis kam. Analog berichten C l a u b e r g und K ö t t e r über einen Fall von völlig lokalisierter Peritonitis nach ärztlicher Ausräumung eines entzündlich nekrotischen Polypen aus dem Uterus; die Sepsis war hier durch Strepto-Staphylococcen bedingt.

Wir können in unserem Falle annehmen, daß, soweit sich bei der Sektion frische Thromben gefunden haben, diese – als sog. Abriegelungsthromben — erst als Reaktion auf die neuerdings aufgerüttelte Infektion gebildet worden sind. Gerade diese frischen Thromben waren vereitert, eine Folge der sich im strömenden Blut des Wirtes bereits vermehrenden Keime. Wegen des stürmischen Verlaufes der Sepsis ist es erst gar nicht zu einer schweren Vereiterung der reichlich vorhandenen a l t e n Thrombusmassen gekommen. Die pyämischen Metastasen werden von dem Zerfall frisch gebildeter Thromben herrühren. Die primäre Entzündung des Lymph- und paravenösen Gewebes ließ sich in allen thrombosiert vorgefundenen Venenverzweigungen feststellen. Die allmähliche Thrombenbildung blieb völlig unerkannt. In der Tat fehlt auch solchen Kranken jede stärkere Schmerzempfindung, was aus der relativ geringen sensiblen Innervierung gerade der Unterleibsorgane zu erklären ist. Ohnedies war das diagnostische Blickfeld des behandelnden Arztes eingeengt und nur auf die dauernden Blutungen gerichtet. Diese — ursächlich falsch gedeutet, haben zu einem falschen ärztlichen Eingriff geführt. Die parauterine Infektion war aber erkannt, sie hätte nochmals Warnung sein müssen, den Eingriff zu unterlassen, der das Schicksal der Kranken besiegelte.

Als Eintrittspforte jeder puerperalen Infektion ist, wie aus früheren Ausführungen hervorgeht, allgemein gesprochen das cavum uteri zu betrachten. In dem einen Falle ist es die schmierig belegte Placentastelle, dann wieder das krankhaft veränderte Endometrium. Pourtalés gelang der Nachweis in einem Falle, bei dem die Durchtrittsstelle der Bakterien die verdünnte Tubenwand war. Von hier aus wurde das Parametrium infiziert durch direktes Auswandern der Keime bis auf den Serosaüberzug. Bumm ist der Ansicht, daß unter den Verhältnissen einer septischen Infektion des Endometriums „die physiologische Stenose des Genitaltraktus am ostium tubae uterinum als gut abschließendes Ventil gegen das Vordringen der Keime in die Bauchhöhle funktioniert". In der Mehrzahl der Fälle führt ein direktes Durchwandern der Keime durch die Uteruswand zu einer parauterinen Infektion.

Im Folgenden komme ich zur Besprechung *der pathologisch-anatomischen Veränderungen des Uteruscavums als Eintrittspforte der primären Infektion*. Es werden sich Wechselbeziehungen dieser Veränderungen zu der vorgefundenen Infektionsausbreitung ergeben.

Bei der Sektion fand sich ein Uterusorgan vor, das etwa dem 3. Schwangerschaftsmonat entspricht, „aufgelockert und auffallend weich". Die Innenfläche von einer septischen Endometritis ausgekleidet, und nun an der Hinterwand des Organes der bemerkenswerte Befund mehrerer *Uteruspolypen*, von denen einer Taubeneigröße erreicht hat. Die zu erörternden Fragen sind:

1. Wie sind diese Polypen entstanden, welcher Art sind sie?
2. Welche Rolle spielen sie in der Entwicklung des Krankheitsbildes unsres Falles bis zum schließlichen Tode der Patientin.

Ueber *die Entstehung der Uteruspolypen* und die zur Entstehung notwendigen Begleitumstände herrscht keine Einigkeit. Das geht schon daraus hervor, daß viele Arten von polypösen Gebilden beschrieben worden sind, deren Gewebsbestandteile ganz verschieden waren, die also jeweils anders gewertet werden mußten. Sie wurden teils mit anderen Namen belegt. Man spricht von „fibrinösen Polypen", „Decidualpolypen", „Deciduomen" usw.

Im Jahre 1845 beschrieb Kiwisch in seinen klinischen Vorträgen I. unter dem Namen „fibrinöse Polypen des Uterus" auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Untersuchungen sehr

eingehend eine bis dahin wenig bekannte, jedoch nicht seltene Erscheinung: Blutextravasation in der Uterushöhle soll zur Entstehung eines fibrinösen Polypen führen. Das Blut gerinnt, geht allmählich „die gewöhnliche Metamorphose" ein. Der flüssig werdende Teil wird resorbiert und es bleibt ein Körper zurück, der größtenteils aus Fibrin besteht, in der Mitte aber meist noch rote Blutkongremente einschließt. Die Größe des Gebildes sei abhängig vom Kontraktionszustand des Uterus. Es können Polypen entstehen, die Hühnereigröße erreichen. Die großen Formen entstehen dann, wenn die Blutung infolge bis dahin nicht aufgeklärter Erweichung und Erweiterung der ganzen Gebärmutter anhält. Die Form des Polypen ist durch die Configuration des Organes bedingt. Der Cervicalkanal erweiterte sich infolge größerer Nachgiebigkeit kugelig, während das corpus uteri der Ausdehnung widerstrebt. Hiedurch erscheint der untere Teil des Blutkongrementes voluminöser, der obere wird zu einem Stiel konfiguriert. Der Stiel steht mit der Uteruswand in lockerer organischer Verbindung und besteht nur aus schmutzigweißem Fibrin. Der kugelige Teil der Polypen ist mit einer dünnen Fibrinschicht überzogen. Im Zentrum liegen meist rote Blutgerinnsel. Exquisite Fälle kämen nur bei jugendlichen Personen zur Beobachtung, die noch nicht geboren, aber Coitus gepflogen. Kiwisch weist darauf hin, daß das Krankheitsbild an einen eintretenden Abort erinnert und gibt selbst zu, eine Verwechslung hiemit sei leicht möglich. Schon die Vorgeschichte ergibt eine 6—12wöchentliche Amenorrhoe, auch halten sich die Frauen selbst für schwanger. Unter wehenartigen Schmerzen erfolgt dann plötzlich eine starke Blutung, die, wenn der Polyp nicht ausgestoßen wird, so nachhaltig werden kann, daß ein Verblutungstod zu fürchten ist. Zur Unterscheidung vom Abort gibt er zwei Punkte an. Erstens soll beim fibrinösen Polypen stets der Cervicalkanal erweitert sein, das corpus uteri dagegen ist kontrahiert. Beim Abort finden wir dagegen stets das umgekehrte Verhältnis. Zweitens fand Kiwisch bei der mikroskopischen Untersuchung keine Eireste. Anormale Erregung beim Coitus ohne folgende Conception scheint ihm ein ätiologisches Moment.

In den Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg widerspricht Scanzoni erstmals diesen Anschauungen. Nach Scanzoni handelt es sich bei der Bildung eines fibrinösen Polypen um eine einmalige reichliche Blutung im Anschluß an

einen Abort. Auch er konnte zwar keine Eireste nachweisen, was ihn nicht hinderte, den Abort, wenn auch nicht als conditio sine qua non, so doch als eines der wichtigsten Momente für die Bildung von fibrinösen Polypen anzusehen. Zum Beweis führt er drei Fälle an.

Erst Rokitansky gelang es in zwei Fällen, das Ei im Cervicalkanal mit einem Stiel aus gewucherter Schleimhaut der Uteruswand anhaftend, zu finden. Die Insertionsstelle des Stieles entsprach der Anheftstelle des Eies. Nach abgeschlossener Umhüllung desselben mit decidua capsularis muß es infolge frühzeitiger Kontraktionen des Uteruskörpers nach der Cervix hinabgedrängt worden sein und wuchs in dieser noch weiter. „Tritt in einem solchen Falle ein Abort ein, so muß ein namhafter Teil der Eihäute oder mindestens ein Stumpf des Eistieles zurückbleiben und mit der Blutung eine ganz ausgezeichnete Grundlage für einen fibrinösen Polypen abgeben."

Mit C. Braun (Klob 1860) ist Rokitansky der Ansicht, daß zurückbleibende Eireste als Grundstock des Polypen von unbedingter Bedeutung sind. Wegen des Nachweises von Ei- und Placentateilen im Polypen hat erstmals Braun auch den Namen „Placentarpolyp" vorgeschlagen. Diese wären also streng genommen von Kiwisch's „fibrinösen Polypen" zu unterscheiden, da es Kiwisch offenbar nicht gelang, Ei- oder Placentateile zu finden.

Nach den nunmehr bekannten Untersuchungsergebnissen faßte Klob 1864 das Gefundene unter folgenden Punkten zusammen:

1. Es kommen immer mit einer Konzeption zusammenhängende, polypenähnliche, namentlich aus Blutgerinnseln bestehende Massen im Uterus vor, die häufig gestielt dem Uterusgrund aufsitzen und entweder in die erweiterte Cervicalhöhle hineinragen oder in die erweiterte Höhle des Körpers.
2. Es sind die Gebilde keiner weiteren Organisation fähig; sie entwickeln sich niemals zu einem bleibenden Gewebe, haben also streng genommen mit organisierten Neubildungen nichts zu tun.
3. Sie werden entweder von den zurückgebliebenen Hüllen eines Abortiveies konstruiert, d. h. die im Uterus haftenden Eihüllen geben den Grundstock für Fibringerinnsel ab. Es erfolgt dies zu einer Zeit, wo die Placenta noch nicht gebildet ist (1. und 2. Schwangerschaftsmonat), oder aber zurückgebliebene Reste der Placenta oder analoge Gebilde geben den Ansatzpunkt für das Gerinnsel ab.

4. Die Gerinnung, welche die oberen Venen der Placentainsertionsstelle verstopft, wächst nach innen in die erweiterte Höhle hinein. Dieses „Wachstum" eines Placentarpolypen entsteht nach Klob durch Apposition von Blutgerinnseln an der Außenseite der aus den Venenstümpfen der Placentastelle hervorragenden Pfröpfe.

Für die Entstehung eines Polypen ist nach W. Langhans das Vorhandensein einer großen Anzahl von Arterienknäueln von entscheidender Bedeutung. „In dem Polypen finden wir, abgesehen von Blutelementen, Fibrin, mehr oder weniger gut erhaltene rote Blutkörperchen, ebenfalls noch Arterienöffnungen in kleinen Gruppen, was an eine abgestorbene Chorionzotte erinnert, die sich als scharf abgegrenztes Feld in dem homogenen Fibrin finden müßte. Jedenfalls sind also Chorionzotten *nicht konstant* in dem fibrinösen Polypen (besser Placentarpolypen) vorhanden, wie verschiedentlich angegeben wird."

Betreffs des Baues eines Placentarpolypen findet sich übereinstimmend die Angabe, daß die äußerste Schicht die älteste sein muß, während, je weiter nach innen und der Basis zu man geht, desto weniger die roten Blutkörperchen verändert sind. Das frische Blut im Zentrum und an der Basis des Polypen stammt nach W. Langhans aus klaffenden Arterienöffnungen, die im Polypen selbst liegend nachweisbar sind.

Die Frage der Entstehung eines Polypen ist von der Frage des Wachstums desselben zu trennen.

Das Gebilde, welches Langhans beschreibt, ist unter dem Namen haematoma polyposum oder Decidualpolyp bekannt geworden. Die Entstehung von Decidualpolypen ist eine Spätfolge von Störungen im Mechanismus der Placentaablösung. Normalerweise werden die Arterienöffnungen in der Trennungslinie der abgelösten Placenta durch Wucherungen aus dem Bindegewebe der Intima zuverlässig verschlossen. Die Gefäßöffnungen der Arterienknäuel in den zurückgebliebenen Deciduasepten bleiben aber offen. Ihre Wand und Umgebung besteht aus kernlosem hyalinisiertem Gewebe, das nicht mehr die Fähigkeit besitzt, die Oeffnungen durch Bindegewebswucherungen aus der Intima zu verschließen. Die mangelhafte Involution der Decidua und der Gefäße finden wir häufig bei frühzeitig erfolgten Aborten. Die Lockerung der mütterlichen Eihäute, welche am Ende der Schwangerschaft die Loslösung der Decidua ermöglicht, entsteht

ganz allmählich durch Zunahme der spongiösen Schicht der Decidua. Die Verwachsung der Zotten mit der Basalis wird im Verlauf der Schwangerschaft immer stärker, die Zahl der inserierenden Zotten mit den Wucherungen ihrer Zellschicht nimmt zu usw. Am Ende der Schwangerschaft muß also infolge der starken Verwachsung ein Großteil der Basalis mit abgehen. Bei Aborten dagegen, besonders je frühzeitiger diese stattfinden, ist die Verwachsung mit der Basalis noch nicht so unzertrennlich. Die Trennung erfolgt dann „innerhalb der obersten ektodermalen Lage (Th. Langhans) der Serotina und der Zellsäulen der Zotten." Der mütterliche Anteil der Basalis muß sich also häufig in situ ganz zurückbilden. Diese „Degenerierung und Hyalinisierung" (Klaften) nimmt einen gewissen Zeitraum in Anspruch. Während dieser Zeit bleiben die Lumina der Arterienknäuel nach rückwärts bis in die Stammarterien erhalten. Es ist klar, läßt die Kontraktion und Retraktion allmählich nach, dann fließt aus der Stammarterie wieder Blut in den Arterienknäuel ein. Das den Knäuel bedeckende Fibringerinnsel wird von dem nachströmenden Blut in der Umgebung der Arterienöffnung abgehoben, während es an der Basis fest sitzen bleibt. Das Gerinnsel bildet also um den Arterienknäuel förmlich einen Sack, der in sich das frische nachgesickerte Blut einschließt. Im Hohlraum des Sackes zirkuliert das Blut, bildet Wirbel, die zur Gerinnung des Blutes führen, — es scheiden sich an der Sackwand Fibrin und Blutplättchen ab. So wächst das ganze Gebilde, bis eine arterielle Blutdrucksteigerung oder mechanische Schädigung der Wand den Sack zum platzen bringt, ein Ereignis, das durch eine heftige arterielle Blutung nach außen sich anzeigt. „Gleiche Vorgänge können beobachtet werden, wenn neben Arterienknäueln und decidualem Gewebe noch einige Zotten zurückbleiben." (Walthard.)

Klaften macht darauf aufmerksam, daß retinierte Placentastücke früher zu Blutungen Anlaß geben als retinierte Decidualpartikel, die zu Spätblutungen führen, weil deren erstere Degenerierung und Hyalinisierung wie gesagt eine gewisse Zeit erfordert.

Sowohl Walthard wie v. Braun-Fernwald und besonders Stoeckel weisen ausdrücklich auf die Gefahren hin, die unter solchen Umständen ein operativer Eingriff in sich schließt. Ersterer betont die Gefahr der larvierten Infektion, v. Braun-Fernwald sah im Anschluß an die operative Entfernung lebensbedrohliche Blutungen.

In seltenen Fällen gibt es nach Olshausen Polypen, die dadurch entstehen, daß größere Deciduastücke allmählich durch Blutergüsse umhüllt werden. Olshausen nennt auch diese Gebilde Decidualpolypen. Er legt dieser Feststellung besondere Bedeutung bei für manche gerichtliche Fälle. Wird z. B. ein Arzt angeschuldigt, eine nur unvollständige Ausräumung durchgeführt zu haben (Fahrlässigkeit), so ist in einem solchen Fall die Kenntnis wichtig, daß diese Polypen auch ohne Zurückbleiben von Placentaresten sich entwickeln können.

Ich fand überhaupt, daß der vielfach einheitlich befundene Bau der Uteruspolypen dazu führte, eine Unterscheidung der einzelnen Polypenarten in der Literatur nicht mehr zu treffen und gemeinhin von Placentarpolypen zu sprechen; der Name Placentarpolyp verlangt aber, daß sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch noch tatsächlich Gewebsteile finden, die der Placenta angehören.

Zu den Placentapolypen gehören nicht jene Gebilde, die von Küstner als Deciduome bezeichnet wurden, ferner die fibrinösen Polypen und die einfachen Thrombenbildungen, die wegen ihrer Form dem unbewaffneten Auge als Polypen imponieren. Ihre Unterscheidung erscheint mir selbst bei genauer Untersuchung schwierig.

Als Deciduome im Sinne Küstner's sind solche Gebilde zu bezeichnen, bei denen das gewucherte Gewebe der Decidua überwiegt, ohne daß Teile des Eies am Aufbau beteiligt sind. Wir haben es hier mit einer Art Neubildung zu tun, die ich mir erkläre als eine Reaktion eines chronisch entzündlichen Endometriums. Wir kennen die Neigung des entzündlich gereizten Endometriums zu hyperplastischen Vorgängen. Im allgemeinen ist durch die krankhaft vermehrte Sekretion, Blutungen und Weite der Uterushöhle die Empfängnis erschwert. Tritt trotzdem Schwängerung ein, „so zeigt sich die der entzündlich gereizten Uterusschleimhaut überhaupt eigene Neigung der übermäßigen Gewebsproduktion besonders stark". (Stoeckel.) Fingerdicke Deciduamassen können sich bilden, die wegen der Zerreißlichkeit ihrer dünnwandigen Blutgefäße häufig zu Blutungen während der Schwangerschaft führen (sog. Endometritis haemorrhagica). Sind die Blutergüsse verhältnismäßig gering und liegen die decidua vera und reflexa einander an, was vom 4. Schwangerschaftsmonat an der Fall ist, so kommen die Blutungen meist zum Stillstand. Häufig sehen wir aber in der Endometritis haemorrhagica

einen Grund für das Abortieren in den ersten drei Schwangerschaftsmonaten, herbeigeführt durch Ernährungsstörungen der Frucht. Vielfache und massige polypenartige Gebilde werden dabei ausgestoßen, oft von beträchtlicher Größe. Aus der Endometritis haemorrhagica ist eine Endometritis polyposa geworden. Von einer echten Neubildung kann also beim Deciduom keine Rede sein, vielmehr muß es sich um einen entzündlich hyperplastischen Vorgang handeln. Aehnlich sind auch die Verhältnisse bei der Endometritis post abortum. Die unregelmäßigen Blutungen nach vorhergegangenen Aborten haben ihre Quelle in der schlecht zurückgebildeten Decidua, die hyperplastische Veränderungen aufweist. Meist sind in solchen Fällen auch Zottenreste zurückgeblieben.

Küster berichtet, in einem Fall habe er ein Gebilde entfernt, das dem Tastbefund nach ein „Placentarpolyp" gewesen ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich jedoch ein „Gewächs geschichteter Thromben mit decidualen Resten". Die Entstehung dieser Polypen erklärt sich Küster so, daß der Thrombus zunächst in der Tiefe gelegen hat. Die sich regenerierende Schleimhaut ist über ihn hinweggewachsen. Durch Nachschub der Blutungen, was durch den schichtweisen Bau angedeutet ist, vergrößerte sich der Thrombus, rückte nach Art eines polypösen Gebildes an die Oberfläche vor, bis er schließlich in das cavum hineinragte. Nun war er gleich den sog. Placentarpolypen, fibrinösen Polypen usw. zu tasten. Der Tastbefund hätte auch zu Verwechslungen Anlaß geben können, wenn dieser Thrombus nicht andere klinische Erscheinungen machte. *Das herrschende Symptom bei Vorhandensein von Polypen aller Art ist die Blutung.* In dem Falle Küster's dagegen „wurde in dieser Hinsicht nichts von der Regel Abweichendes beobachtet".

Die Arten von entfernten Gewebsstücken teilt Küster ein in:

1. Bau eines roten Thrombus ohne Einlagerung oder Bedeckung mit Gewebe irgendwelcher Art.
2. Deciduagewebe mit schlecht gefärbten Kernen, das mit massenhaft gut gefärbten Leucocyten gespickt ist. Drüsen wurden in der Decidua nicht gefunden.
3. Klümpchen zusammengerollter und von Leucocyten durchwanderter Eihäute. Die Menge von Deciduaresten oder Eihäuten ist gering; den größten Teil der entfernten Gewebsstücke bilden Thromben.

Aus dem Befund eines einfachen Thrombus, der als Polyp imponierte, ergibt sich, daß solche Fälle von gerichtlich-medizinischer Bedeutung sind. Es besteht die Möglichkeit, daß in Fällen, ähnlich denen Küster's, der Arzt, der die Geburt leitete, zur Rechenschaft gezogen wird. „Der obduzierende Arzt, der, wie Küster betont, bei der Beurteilung der ganz normalen Placentafläche schon Schwierigkeiten haben kann, da die an der Placentastelle haftenden mehr oder weniger dickeren Stücke der decidua basalis sehr häufig für zurückgebliebene Placentareste gehalten werden, wird in dem Falle, daß er nun wirklich ein aufsitzendes, ablösbares Stück, das den Eindruck zusammenhängenden Gewebes macht, findet, sich davor hüten müssen, dieses ohne weiteres als Placentagewebe zu erklären."

„Er muß darandenken, daß reine Thromben älteren Datums bei der Betrachtung mit dem unbewaffneten Auge von zurückgebliebenen Placentaresten nicht unterscheidbar sein können. Erst nach genauer mikroskopischer Durchforschung des fraglichen Stückes darf über seine Herkunft ein Urteil abgegeben werden."

Schwere Spätblutungen im Wochenbett können auftreten, auch ohne daß Placenta und Eihautreste im Uterus zurückgelassen worden sind, lediglich infolge der Bildung von Thromben. Die innere Ursache der Spätblutungen liegt in einer Störung der Nachgeburtsperiode, wobei alles, was wir als den Symptomenkomplex der Atonie bezeichnen, hiefür anzuschuldigen ist. Daß sehr wohl auch einfache Thrombusmassen imstande sind, Spätblutungen auszulösen, beweist der Bericht Hagner's über eine solche tödliche Blutung, bei der es sich um einen im oberen Abschnitt des sanduhrförmig zusammengezogenen Uterus gebildeten Thrombus handelte.

Die weitaus häufigste Form der vorkommenden Polypen sind freilich die Placentarpolypen im strengeren Sinne. Die allgemeine Ansicht geht dahin, daß, wie schon hervorgehoben wurde, zu ihrem Entstehen Placentareste zurückgeblieben sein müssen. Dieser Ansicht widersprechen freilich Veit und Michaelis, die glauben, die Polypen gehen von Chorionzotten aus, die in tiefe, deciduale Venen verschleppt worden sind. Langhans und Heidemann halten das Vorkommen von Chorionzotten durchaus nicht für notwendig und für die Entstehung von Thrombenpolypen nur von sekundärer Bedeutung.

Ist ein Placentarest zurückgeblieben, so kommt es meist zu mehr oder weniger starken Blutungen; diese können kontinuierlich oder intermittierend sein.

Das Schicksal eines Placentarpolypen ist verschieden: Er kann in manchen Fällen ohne Fieber und Blutungen abgehen, wobei sich dann die Gebärmutter völlig zurückbildet. In der Regel aber wird das Zurückbleiben von Placentateilen eine schlechte Rückbildung des Uterus zur Folge haben, wie wir das ja auch in unserem Falle sehen konnten. Die „məla involutio" ist der Anlaß zu den Blutungen, von denen wir bei unserem Fall in der Vorgeschichte hören. Im allgemeinen sind diese Blutungen zum Glück nicht lebensbedrohlich, sie können aber, wenn sich der Placentarest teilweise löst, oder bei Verjauchung desselben neuerdings größere Venensinus eröffnet werden usw., sehr massiv werden. Im Wiederholungsfall droht die Verblutungsgefahr dann allerdings in ernste Nähe zu rücken.

Bei Umwandlung des Placentarestes in den Placentarpolypen findet sich in der Regel eine längere Blutungsdauer. Um den Zottenrest, der im Uterusinneren zurückgeblieben ist, setzt sich das langsam nachsickernde Blut schalenförmig an. Durch Fibrinausscheidung und sekundäre Organisation von der Polypenbasis aus bekommt das Gebilde eine festere Konsistenz und gewebeähnliche Beschaffenheit. Die Größe des Placentarpolypen läßt jedoch keinen Rückschluß auf die Größe des ursprünglich zurückgebliebenen Placentarestes zu, vielmehr ist das Anwachsen des Polypen von der Vielzahl neuer Blutnachschübe und deren Organisation abhängig. Auch das Alter eines so herangewachsenen Placentarpolypen läßt sich nicht ohne weiteres aus den Gewebsveränderungen des Placentarestes im Polypen bestimmen. In der Regel finden wir den Rest an der Basis vor. Auf dem Durchschnitt lassen sich die verschiedenen Stadien der Nekrose verfolgen. Wir können aber Teile des Mutterkuchens eingeschlossen finden, die mitunter, da sie noch ernährt werden, recht wenig Veränderungen erlitten haben können.

Meist also bildet sich ein Placentarpolyp um einen über die Oberfläche der früheren Placentastelle hervorragenden Kern. Daneben gibt es Placentarpolypen, die sich morphologisch von den beschriebenen kaum unterscheiden, deren Grundlage aber in der Tiefe der Uterussubstanz zurückgebliebene Zottenreste bilden. Läßt nun allmählich die Retraktion und Kontraktion des Uterus nach, so wird

das in der Tiefe liegende Zottenmaterial an die Oberfläche getrieben. Es können Wochen vergehen, bis ein so langsam wachsender Polyp die Schleimhautoberfläche überragt und dann dem tastenden Finger sich erst wahrnehmbar macht. Solche Polypen, die von einem kleineren, in der Tiefe liegenden Placentarest ausgegangen sind, werden dann erst bei einer späteren Austastung des Uterus entdeckt, während sie sich evtl. bei der ersten Untersuchung dem Nachweis entzogen haben. Die klinische Wertigkeit solcher Gebilde ist also eine andere. Es muß also nicht jeder Placentarpolyp einen so großen Mutterkuchenrest zur Grundlage haben, daß dieser bei der Austastung unbedingt gefühlt werden müßte. Erst bei einer späteren Revision hat der Polyp Zeit genug gehabt, an die Oberfläche zu rücken. Die Tatsache, daß nun ein anderer Operateur doch noch einen Placentapolyp zu Tage fördert, darf nicht zu falscher Beurteilung solcher Fälle führen, worauf R. Freund ausdrücklich aufmerksam macht.

Mikroskopisch bestehen die Placentarpolypen, wie schon erwähnt, in der Hauptsache aus einem Netzwerk von Fibrin, in dem zahlreiche rote und weiße Blutkörperchen liegen. Das Fibrin gibt nicht immer, was übrigens auch sonst z. B. bei der croupösen Pneumonie beobachtet wird, die charakteristische Weigert'sche Farbreaktion. Bei verschiedenen Färbungen nimmt das anscheinend homogene Balkenwerk alle möglichen Zwischen- und Uebergangstöne an. Breite, zellarme Fibrinbänder wechseln ab mit streifenförmigen Partien, in denen sich nur rote oder nur weiße Blutkörperchen befinden. Während die peripheren Partien aus hellrotem Fibrin bestehen, sind nach innen „mehr dunkelrote blutige Massen, oft deutlich stratifiziert, Schicht um Schicht gelagert". (Virchow.)

In der Basis der polypösen Gebilde findet man evtl. noch Reste von Mutterkuchen. Neben morphologisch intaktem Placentagewebe kann man auch zahlreiche Zotten mit degenerativen Veränderungen sehen, denen Gefäße meist fehlen.

Fehlt in einem Polypen der histologische Nachweis der Chorionzotten, so muß man in dieser Behauptung und den daraus zu ziehenden Schlüssen doch überaus vorsichtig sein, da reine Fibrinpolypen sehr selten sind, aber offenbar doch vorkommen. (Langhans.)

Bei allen den verschiedenartigen polypösen Gebilden, die im Vorangehenden erörtert wurden, finden wir stets ein gleichbleibendes klinisches Symptom, die Blutung. Sie kann unmittelbar post partum

schon einsetzen, kontinuierlich und diskontinuierlich sein, ferner kann sie mengenmäßig gering sein, um mit einem Schlage durch eine profuse Metrorrhagie eine schwere sekundäre Anämie, ja sogar den Verblutungstod herbeizuführen. Genau so wie in der Entstehung, dem Bau der verschiedenen Polypen grundsätzliche Verschiedenheiten bestehen, so ist die Genese der Blutung jeweils erst zu suchen.

Virchow erklärt das Symptom der Blutung dadurch, daß der wachsende Polyp den Uterus dehnt und „die einmal blutenden Stellen auseinanderzerrt".

Für die Entstehung der profusen Blutungen ist auch Gräfe dieser Ansicht Virchow's. Teilweise Loslösung des Polypen durch Uteruskontraktionen geht natürlich auch mit Eröffnung von Gefäßen Hand in Hand. Die Spätblutungen sind aber von diesem Modus auszunehmen, was sich aus der Tatsache erklärt, daß doch allmählich die Stärke der Kontraktion abnimmt, also der Uterus nicht mehr die Kraft aufbringt, sich des Polypen zu entledigen oder ihn wenigstens teilweise zu lösen. Außerdem geht der Polyp, je länger er im Cavum verweilt, eine desto festere organische Verbindung mit dem Mutterboden ein.

Schroeder sah die Ursache der Blutung „in der Geburt des Polypen"; Winternitz nimmt ebenfalls an, daß es durch die Uteruskontraktionen zu einer partiellen Lösung des Placentarestes bzw. Polypen kommt, die zur Blutung führen muß. Die Erklärung aller dieser Autoren mag für einen Großteil zutreffen. Für die Fälle von Spätblutungen ist sie m. E. nicht ausreichend. In einem von Heidemann veröffentlichtem Fall trat die Blutung erst im vierten Monat zum erstenmal auf, frühestens sah sie letzterer fünf Tage nach der Geburt. Gräfe beschreibt Fälle, in denen 14 bzw. 25 Tage post partum schwerste Spätblutungen mit schwerer sekundärer Anämie auftraten. Beidesmal wurde im Cavum uteri ein großer Placentarpolyp, mehrere kleine fibrinöse Polypen und Massen von Blutcoagula gefunden. Bezeichnen wir Spätblutungen als Blutungen, die nach dem 8. Tag post abortum bzw. post partum auftreten, so müssen wir für diese also nach einem anderen Ursprung suchen.

Infolge mangelhafter Kontraktion und tonischer Retraktion des Uterusmuskels bildet sich bei polypenhaltigen Uterusorganen im weiteren Verlauf die sog. subinvolutio uteri heraus. Das Organ bleibt, wie wir es auch bei der Sektion unseres Ausgangsfalles dieser

Betrachtung vorfinden konnten, stark vergrößert, es besteht, wie Gräfe sagt, eine erhebliche, besonder venöse Hyperämie: „. . . . . Die Verfettung der Muskulatur bleibt infolgedessen hinter der Norm zurück, während die Neubildung von Bindegewebe in verstärktem Maße stattfindet. Diese Verhältnisse ähneln in hohem Grade denen bei der Metritis chronica. Wie bekannt, geht auch die subinvolutio sehr häufig, besonders dann, wenn sie eine bedeutende ist, in das letztere Leiden über, bei welchem die Bindegewebshyperplasie noch mehr in den Vordergrund tritt. Solange sich der Uterus in wenn auch ungenügendem Rückbildungszustand befindet, treten die Symptome der subinvolutio weniger in Erscheinung. Es fehlen alle Symptome mit Ausnahme der Blutung in anhaltender oder intermittierender Form . . ."

Die Gebärmutter bleibt viel größer, als es dem Wochenbettstermin entspricht. Die Gefäße, welche sonst durch Kontraktion und Retraktion des Uterusmuskels abgeknickt, zusammengedrückt und blutleer sind, werden noch von Blut durchflossen oder bleiben erheblich erweitert. Die Aufgabe der Blutstillung, welche normalerweise in erster Linie durch die Kontraktion und Retraktion des Uterusmuskels erfüllt wird, muß nun von den in diesen Gefäßen gebildeten Thromben, vor allem den zum Verschluß der Lumina an der Placentastelle gebildeten Abdichtungsthromben übernommen werden. Da die Organisation dieser Thromben verhältnismäßig lange Zeit in Anspruch nimmt, können unter diesen Umständen alle Momente, welche geeignet sind, solche Thromben zu lösen, zu neuen Blutungen Anlaß geben oder zur Fortdauer schon bestehender führen. Die sich immer wiederholenden mäßigen Blutungen können einen Polypen durch Apposition zu stattlicher Größe heranwachsen lassen; in diesem Geschehen liegt aber eine zweite große Gefahr. Sie sind nämlich die Vorboten einer oft plötzlich einsetzenden, lebensbedrohlichen Metrorrhagie, deren Entstehungsursache dann meist in der Geburt des nunmehr herangewachsenen großen Polypen zu sehen ist. Damit hat sich der circulus vitiosus geschlossen. Ein solcher wachsender Polyp kann sogar den Cervicalkanal versperren, Lageveränderungen hervorrufen, die den Abfluß der Coagula verhindern. Die Gebärmutterwände werden dann dem wachsenden Inhalt vermehrten Widerstand entgegensetzen, so daß er unter zunehmendem Druck steht. Allmählich wird dadurch u. U. der innere Muttermund erweitert, das Ab-

flußhindernis beseitigt. Es beginnt Blut nach außen abzufließen. Ein Teil der im Cavum befindlichen Gerinnsel rückt mit fortschreitender Entwicklung des orificium internum in die Scheide vor und gelangt evtl. zur Ausstoßung. Der Uterusinhalt wird aber infolge neuer Blutungen dadurch nicht verkleinert, vielmehr dauern diese aus den durch die Dehnung eröffneten Gefäßen fort und können, wenn keine Abhilfe geschaffen wird, zum langsamen Verbluten der Kranken führen.

In diesem Zusammenhang möchte ich noch auf einen solchen Fall von Spättod nach Fruchtabtreibung, der infolge chronischer Verblutung und Erschöpfung trotz ärztlicher Behandlung zustande kam, hinweisen.

Der Fall ereignete sich im Jahre 1921. Die Sammlung des gerichtlich-medizinischen Institutes der Universität München besitzt das Präparat (Nr. 532 IV D 2b und III E) des bei der Sektion vorgefundenen Uterusorganes. (Fall A. W. Nr. M.C. 13 21.) Das ganze Endometrium ist übersät mit kleinen Polypen und ist überall entzündlich gereizt. Aus der Vorgeschichte entnehme ich, daß die Patientin zugestandenermaßen vom 7. auf 8. III. 21 durch zweimaliges Einspritzen von Wasser einen Abgang provozierte. Trotz des Fruchtabganges hörte aber die Blutung nicht auf. In der Folgezeit stand die Patientin wegen Postabortumblutungen bis 10. V. 21 in ärztlicher Behandlung. Der behandelnde Arzt hat es leider nicht für nötig erachtet, nach der Ursache der Blutung zu forschen oder die Patientin einer fachärztlichen Behandlung in einer Klinik zuzuweisen. Unter rein symptomatischer Behandlung kam es im Laufe von über zwei Monaten zum völligen Ausbluten und zur Erschöpfung der Kranken.

Dieser höchst bedauerliche Fall ist ein weiterer Beweis für die Gefährlichkeit der Postabortumblutungen bei gleichzeitigem Vorhandensein der Polypen.

Heidemann glaubt aus eigener Beobachtung, daß für die Stärke der Blutung der Sitz des Polypen maßgebend ist. „Je höher nach dem fundus und bei Sitz in den Tubenbecken, desto früher und stärker wird die Größe der Blutung. Sie war um so spärlicher, je tiefer der Placentapolyp saß." Schuld an der Blutung ist nicht der Placentapolyp, sondern die von ihm entfachte Endometritis. Ein Polyp kann nach seiner Ansicht überhaupt keine Blutung verursachen, „da er ja mithilft, das Gefäß zu verschließen". Heidemann's Fälle haben

bei vorhandener Blutung nie das Bild bestehender Wehentätigkeit des Uterus gezeigt, sondern das Bild einer Atonia completa. Eine wesentliche Ursache sieht er bei der Blutung in der durch die Krankheit begründeten Erschlaffung des Uterus. Unter 30 Frauen, bei denen Heidemann Polypen entfernte, hatten 7 eine Thrombose der Becken- und der Beinvenen davongetragen. Eireste im Polypen sind nach Heidemann nur „zufällige" Einschlüsse. Für die Entstehung der Polypen legt er Bedeutung bei:

1. Der erhöhten Gerinnbarkeit des Blutes oder dessen erhöhter Klebrigkeit.
2. Der großen Erschlaffung des Uterus, der sonst die Coagula durch wenige Wehen ausgestoßen hätte.

Die Erschlaffung ist die Ursache der sukzessiven, in die Gerinnsel sich ergießenden Nachblutung. Interessant ist Heidemann's Ansicht, daß ein innerer Zusammenhang zwischen Polypenbildung und Thrombose bestehen muß, „da beide Krankheiten bei derselben Wöchnerin nicht selten zusammen vorkommen". Schließlich beschuldigt Aschner die innersekretorische Wirkung der zurückgebliebenen Chorionzotten, welche Hyperämie erzeugend, ebenfalls Hämorrhagien verursachen könne.

In seiner Arbeit hat Gräfe das über diese Blutungen bisher Bekannte unter folgenden fünf Punkten zusammengefaßt:

1. Den in der großen Mehrzahl der Fälle sehr geringfügigen puerperalen Spätblutungen kommt eine sehr wichtige symptomatische Bedeutung zu; sie sind ein Zeichen, und zwar in der Regel das einzige zutagetretende von ungenügend fortgeschrittener Rückbildung des Uterus.
2. Oft sind sie Vorboten von profusen, selbst lebensbedrohlichen Hämorrhagien.
3. Im späteren Verlauf des Puerperiums können der Uteruswand adhärente Retentionskörper zu einer sehr schnellen Regeneration und übermäßigen Schwellung der Uterusschleimhaut führen, welche stärkere Metrorrhagien zur Folge hat. (Endometritis haemorrhag.)
4. Die Blutungen verdanken ihre Entstehung meist placentaren oder fibrinösen Polypen, und zwar der partiellen oder völligen Loslösung derselben in der ersten Hälfte des Wochenbettes.
5. Mäßige Blutungen in der ersten Hälfte des Wochenbettes können dann zu bedrohlichen werden, wenn der Abfluß des in das cavum uteri ergossenen Blutes behindert ist.

ZUSAMMENFASSUNG.

Aus den in der Arbeit besprochenen Fragen seien zusammenfassend in Hinsicht auf den mitgeteilten sehr bemerkenswerten Ausgangsfall folgende Gesichtspunkte noch einmal hervorgehoben:

1. Für das Zustandekommen der schweren puerperalen Infektion sind in erster Linie die örtlichen Gewebsverhältnisse an der Eingangspforte maßgeblich. Ungünstige örtliche Gewebsverhältnisse führen zur Virulenzsteigerung der das cavum besiedelnden Keime. Jeder operative Eingriff steht unter der Möglichkeit der „larvierten Infektionsgefahr". (Walthard.)

2. Die thrombotischen Veränderungen an den Uterus- und Beckenvenen sind Folgen längerdauernder Abwehrvorgänge gegen eine bereits länger bestehende parauterine Infektion gewesen.

3. Die Entwicklungsmöglichkeiten der den endgültigen Verlauf des Krankheitsbildes bestimmenden Infektion haben bestanden:

   a) in einer nichtbeachteten larvierten Infektionsgefahr,
   b) in einer durch den Abtreibungsversuch (Auskratzung) geschaffenen neuen Eingangspforte,
   c) in der Mobilisation eines kryptogenen Sepsisherdes. Als solche Herde in Frage, bei denen erfahrungsgemäß der Thrombus noch lebende septische Keime einschließt. (Kryptogenetische Sepsis.)

4. Es wurde Aufbau und Entstehungsmechanismus verschiedener Arten von Uteruspolypen beschrieben. Von gerichtlich-medizinischer Bedeutung ist die Möglichkeit der Entwicklung von Polypen auch ohne Zurückbleiben von Placentaresten, ferner das Vorkommen von in der Tiefe gelegenen, verschleppten Deciduaresten, die — zunächst nicht tastbar — sich bis zu einer späteren Revision zu richtiggehenden Polypen entwickelt haben können.

5. Es wird auf Fälle aus der Literatur hingewiesen, bei denen dauernde Blutungen zu schweren sekundären Anämieen, profuse Metrorrhagieen zum Verblutungstod geführt haben. Neben der mechanischen Wirkung des sich vergrößernden Polypen und der abflußbehinderten Blutcoagula wird für die Entstehung und Fortdauer der Blutungen die vom Polypen entfachte Endometritis, ferner die subinvolutio uteri als Ursache angesehen.

6. Zwischen dem Befund von Uteruspolypen mit deren Begleiterscheinungen (subinvolutio, Endometritis haemorrhagica, Blutung) und der Neigung zu gesteigerter Thrombenbildung müssen Wechselbeziehungen bestehen. Die Hochgradigkeit der thrombotischen Veränderungen ist in unserem Falle wahrscheinlich begünstigt gewesen
   a) durch den dauernden Blutverlust, der durch chemisch-physikalische Veränderungen des Blutes erhöhte Thromboseneigung herbeiführte,
   b) durch Resorptionsvorgänge von einer gleichzeitigen Begleitendometritis (bakteriotoxisch),
   c) durch den gerade in unserem Falle deutlich ausgeprägten Symptomenkomplex der atonia completa.

Die Besprechung der in dieser Arbeit erörterten Punkte führte auf ein Gebiet, das durch die Vielfältigkeit der Ansichten verschiedener Autoren überrascht. Die Vielzahl der Meinungen läßt sich aber aus den Unterschieden in den Beobachtungen der veröffentlichten Einzelfälle erklären. Eine Synthese der Ansichten ist nicht möglich. Gerade bei dem Kapitel der Uteruspolypen habe ich den Eindruck, daß man sich nicht von einem zu mechanistischen Denken leiten lassen darf, genau so, wie ich es nicht für möglich halte, sich nachträglich auf eine „Marschroute" festzulegen, welche die Krankheitserreger festgehalten haben müssen bis zum schließlichen Tode der Kranken. Ich möchte in Analogie zu den Verhältnissen bei der Blutkörperchensenkungsreaktion glauben, daß wir heute noch nicht imstande sind, die letzten Zusammenhänge zwischen Uteruspolypen, Blutungs- und Thromboseneigung zu erkennen. Die erfolgversprechende Leitung und Behandlung solcher Krankheitsbilder fordert einen ganzen Arzt, der nicht nach „der Gefährlichkeit des bösen Willens" beurteilt werden sollte, aber andererseits auch nicht in falsche Hast eines vielbeschäftigten Praktikers verfallen darf.

Am Ende meiner Ausführungen möchte ich Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. Merkel für die Zuweisung der Arbeit, für Anregungen zu ihrer Durchführung, sowie für die freundliche Uebernahme des Referates meinen besten Dank aussprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Aschoff: Med. Klinik 1911, Seite 11. „Ueber Salpingitis post abortum."

Bumm: Arch. f. Gyn. 1891, Bd. 40, H. 3, S. 398. „Histologische Untersuchungen über die puerperale Endometritis."

Clauberg und Kötter: Arch. f. Gyn. 1929, Bd. 138. „Das klinische und anatomische Bild der genital bedingten Sepsis."

Döderlein A.: Handb. d. Gebh. 1925, Bd. 3, S. 417. „Genitalblutungen im Wochenbett."

Gärtner: Arch. f. Gyn. 1893, Bd. 43, H. 2, S. 252. „Beitrag zu der Lehre von der septischen und pyämischen Infektion des Uterus."

Gottschalk: Ztschr. f. Gebh. und Gyn. 1902, S. 138. „Placentapolypen." (Hier Fälle von Puppel mitgeteilt.)

Gräfe: Ztschr. f. Gebh. und Gyn. 1886, Bd. 12, H. 2, S. 328. „Zur Lehre von den puerperalen Spätblutungen."

Hagner: Gebh. gyn. Gesellsch. z. Washington 1887. (Referat.)

Heidemann: Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. 1902. „Der fibrinöse Placentarpolyp."

Heidemann: Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 23, H. 4, S. 441. „Die Thrombose im Wochenbett."

Hinselmann: Ztschr. f. Gebh. Bd. 73, S. 146. „Die angebl. physiologische Schwangerschaftsthrombose der Gefäße der uterinen Placentastelle."

Kiwisch: Klinische Vorträge Nr. I, 1845. (Referat.)

Klaften: Zentrbl. f. Gyn. 1932, Nr. 27. „Zur Frage der Spät- und Wochenbettsblutungen."

Klob: „Pathologische Anatomie der weiblichen Geschlechthorgane." 1864. Verlag Urban u. Schwarzenberg.

Küster: Ztschr. f. Geb. und Gyn. 1910, Bd. 67, S. 252. „Ueber Spätblutungen im Wochenbett."

Langhans Th.: Beitr. z. Geb. u. Gyn. 1901, Bd. 5, H. 1, S. 16—27. „Syncytium und Zellschicht, Placentareste nach Aborten, Chorionepitheliome, Hydatidenmolen."

Langhans W.: Monatsschr. f. Geb. und Gyn. 1900, Bd. 11, H. 2, S. 508. Ueber den fibrinösen Placentarpolypen."

Liszt Ed. v.: „Die kriminelle Fruchtabtreibung." Bd. II. — „Der untaugliche Versuch." S. 426—440.

Löwenthal K.: Deutsche Ztschr. f. ger. Medizin. 1930. Bd. V. „Zur pathologischen Anatomie des septischen Abortes."

Münchmeyer E.: Inaug.-Diss. München 1927. „Ueber die path.-anatom. Befunde der im Gerichtlich-medizin. Institut zu München vorliegenden Fälle von tödlich verlaufener Fruchtabtreibung."

Neugebauer v.: Ztrlbl. f. Gyn. 1912, Nr. 4.

Neugebauer v.: Gyn. Rundschau 1913.

Pourtalés: Arch. f. Gyn. 1889, Bd. 57, H. 1, S. 1. „Untersuchungen über die puerperale Wundinfektion." (Leube, Fall VI.)

Reinhardt H. J.: Inaug.-Diss. München 1937. „Einzelne Fälle von Sepsis bzw. Peritonitis mit oder ohne Zusammenhang mit Schwangerschaftsunterbrechung stehend."

Scanzoni: Verh. d. phys.-med. Ges. z. Würzburg. Bd. 2, S. 30.

Schröder: Beitrag z. Geb. und Gyn. Bd. 7, H. 1.

Seegert: Med. Klinik 1906, Nr. 31. „Die Behandlung, Prognose, Aetiologie der septischen Aborte und deren Komplikationen.“
Sigwart W.: Halban-Seitz, Bd. 8, S. 573. „Die bakteriellen Vorgänge an den Thromben der Placentastelle.“
— Halban-Seitz, Bd. 8, S. 571. „Die septische Thrombophlebitis.“
— Halban-Seitz, Bd. 8, S. 812.
— Halban-Seitz, Bd. 8, S. 538.
Sommer K.: Klin. Wchschr. 1936, Nr. 48, S. 1760. „Die septische Wochenbettinfektion in ihrer Entstehung und Ausbreitung.“
Stoeckel: Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 664—685. „Abortus incompletus.“
— Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 467. „Die atonische Blutung nach der Geburt der Placenta.“
— Lehrb. d. Gebh. 1935. „Die Thrombose und Embolie der Blutthromben.“
— Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 634. „Erworbene Veränderungen meist entzündlicher Natur.“
— Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 660. „Abort.“
— Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 787. „Genitalblutungen der Wöchnerinnen.“
Virchow: „Geschwülste.“ Bd. I.
Walthard B.: Arch. f. Gyn. 1933, Bd. 153, H. 1, S. 31. „Sepsis, Miliartbc. nach künstlicher Unterbrechung der Schwangerschaft.“
Walthard M. und E. Philipp: in Stoeckel, Lehrb. d. Gebh. 1935, S. 719—795. „Das pathologische Wochenbett.“
Widal: Etude sur l'infection puerperale.
Winternitz: Sammlung zwangloser Abhandlungen aus der Frauenheilkunde. Bd. 2, Heft 4.
Zangemeister: Münch. Med. Wochenschrift 1921. „Ueber die Retention von Placentaresten nach rechtzeitigen Geburten.“

LEBENSLAUF.

Am 27. August 1911 wurde ich als Sohn des praktischen Arztes Dr. Gustav Berthold und seiner Ehefrau Karolina, geb. Schütz, zu Augsburg-Pfersee geboren.

Seit meinem sechsten Lebensjahre bin ich in München ansässig. Dort besuchte ich vier Jahre die Volksschule und bezog dann neun Jahre das humanistische Gymnasium. Im Jahre 1930 legte ich am Ludwigs-Gymnasium die Reifeprüfung ab. Ich wandte mich dem Studium der Medizin an der Ludwig-Maximilians-Universität in München zu, wo ich mich nach fünf Semestern dem Physikum unterzog und nach weiteren sechs Semestern am 7. Februar 1936 das medizinische Staatsexamen erfolgreich bestand.

Zur Zeit bin ich in der Ableistung meines ärztlichen Landvierteljahres tätig.